

Evolution des principaux signes
caractéristiques des Néphropathies
Gravidiques avec Hypertension
au cours de la période de rétention
du fœtus mort in utero (3 Observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Mai 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GUTTIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et Microbiologie

Né le 17 Mai 1913 à Grenoble (Isère)



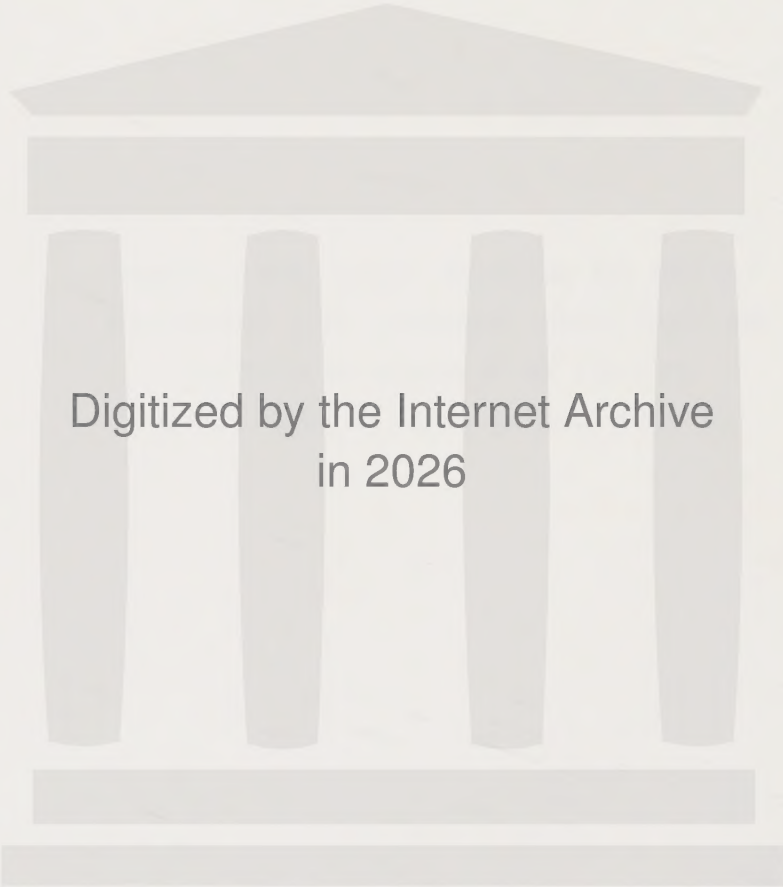
LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIERE, 71

1939

**Evolution des principaux signes caractéristiques
des Néphropathies Gravidiques avec Hypertension
au cours de la période de rétention
du fœtus mort in utero (3 Observations)**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Evolution des principaux signes
caractéristiques des Néphropathies
Gravidiques avec Hypertension
au cours de la période de rétention
du fœtus mort in utero (3 Observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 25 Mai 1939
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GUTTIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et Microbiologie

Né le 17 Mai 1913 à Grenoble (Isère)



LYON

IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, RUE MOLIERE, 71

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen.....	M. J LÉPINE.
Assesseur.....	M. A MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC. CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER. COLLET, GAYET, CLUZET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. { FROMENT. SAVY.
Cliniques chirurgicales.....	{ PATEL. BÉRARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	VORON.
Clinique ophtalmologique.....	BONNET.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	FAVRE.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LÉPINE (J.).
Clinique médicale infantile.....	MOURIQUAND.
Clinique gynécologique.....	COTTE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	REBATTU.
Clinique urologique.....	CIBERT.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....	TAVERNIER.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	COURMONT.
Clinique des maladies infectieuses.....	J. CHALIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS.
Chimie biologique et médicale.....	FLORENCE.
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL.
Matière médicale et Botanique.....	MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART.
Anatomie.....	LATARJET.
Histologie.....	POLICARD.
Physiologie.....	HERMANN.
Pathologie interne.....	CORDIER.
Pathologie générale et thérapeutique.....	CADE.
Anatomie pathologique.....	J. F. MARTIN.
Chirurgie opératoire.....	SANTY.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	ARLOING (F.).
Médecine légale.....	Etienne MARTIN.
Hygiène.....	ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THÉVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON.	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSEL	JOSSERAND	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VORON, *président* ; EPARVIER, *assesseur* ;
PIGEAUD et LEVRAT



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE
ET DE MON GRAND-PERE

A MON PERE

Je lui dédie ce travail, faible
témoignage de ma profonde
affection et de mon immense
reconnaissance.

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES D'ETUDES

P. JACOB, L. MICHALLET, C. PESCHIERA,

R. REVOL, R. TISSOT

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

*Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Il a été pour nous un Maître excellent. Il nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de notre jury. Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIGEAUD

Il fut pour nous un guide
précieux ne nous ménageant ni
son temps ni ses conseils.

Le meilleur de ce travail lui
revient. Nous tenons à lui dire
toute notre reconnaissance pour
les marques de sympathie qu'il
n'a cessé de nous témoigner en
toutes circonstances.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON

Externat :

MONSIEUR LE DOYEN LEPINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

MONSIEUR LE DOCTEUR DESJACQUES

**Evolution des principaux signes caractéristiques
des Néphropathies Gravidiques avec Hypertension
au cours de la période de rétention
du fœtus mort in utero (3 Observations)**

Alors que nous suivions le service de la Clinique Obstétricale, nous avons eu l'occasion de voir à la Pathologie de la Grossesse, une femme enceinte atteinte de néphropathie gravidique et dont le fœtus est mort et a été retenu quelques jours in utéro au cours du huitième mois de la gestation ; l'examen complet de cette femme a pu être pratiqué avant la mort du fœtus, au cours de la période de rétention et enfin, après l'accouchement ; il nous a été possible d'analyser par conséquent l'influence exercée par la seule mort fœtale sur les différentes manifestations caractéristiques de la néphropathie gravidique.

Ces faits nous ayant intéressé, nous avons recherché des observations analogues, ne retenant, bien entendu,

que les faits correctement observés ; nous avons trouvé trois observations qui, du reste, ont été étudiées déjà d'un point de vue différent dans la thèse de Jacob.

Dans ce travail, nous allons d'abord rappeler les notions défendues actuellement à la Clinique Obstétricale au sujet des Néphropathies gravidiques, plus particulièrement des néphropathies avec hypertension, nous rapporterons ensuite nos trois observations et nous essayerons d'en déduire des conclusions intéressantes.

I

Ainsi qu'il a été défini par MM. Voron et Pigeaud dans la thèse de Jacob, le terme « NÉPHROPATHIE GRAVIDIQUE » caractérise un syndrome morbide constitué par l'association de différents symptômes, lesquels apparaissent au cours des trois derniers mois de la grossesse, chez une femme exempte antérieurement de toute manifestation pathologique pouvant être rapportée à un trouble dans le fonctionnement du rein, l'albuminurie étant l'élément le plus constant du tableau clinique. Des recherches précises doivent avoir montré qu'il n'existe chez la gestante aucun signe d'inflammation des voies urinaires.

Autrement dit, avant de porter le diagnostic de néphropathie gravidique, on doit éliminer certaines malades dont les accidents peuvent être rapportés à une néphrite chronique de date ancienne, d'autres qui ne présentent pas d'albuminurie au début de la grossesse mais dans les antécédents desquelles on relève une maladie infectieuse susceptible d'avoir lésé le rein, d'autres enfin ayant eu des signes d'inflammation des voies urinaires, tels que pyélites ou pyélonéphrites.

Les « Néphropathies gravidiques » se manifestent par de nombreux symptômes traduisant le fonctionnement défectueux de divers organes, mais les signes les plus nets, les plus faciles à percevoir et à analyser, ceux qui dominent le tableau clinique, sont les signes qui témoignent d'un trouble plus ou moins grave du fonc-

tionnement rénal. Les symptômes essentiels sont : l'*albuminurie*, les *œdèmes*, l'*hypertension*. Par contre, il n'existe jamais d'hyperazotémie durable et toute augmentation notable de l'urée sanguine dépistée au cours de la gestation doit être rapportée soit à l'évolution d'une néphrite aiguë (type néphrite à frigore), soit beaucoup plus habituellement, à l'existence d'une néphrite chronique.

Ces signes essentiels : *albuminurie*, *œdèmes*, *hypertension*, pouvant s'associer pour constituer différentes formes cliniques, l'étude des divers groupements symptomatiques permet de proposer une classification des Néphropathies gravidiques en :

- 1° Néphropathies gravidiques albumineuses simples ;
- 2° Néphropathies gravidiques avec œdèmes ;
- 3° Néphropathies gravidiques avec hypertension.

I. — NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES ALBUMINEUSES SIMPLES

Dans ce groupe, nous classons les malades ne présentant qu'un seul symptôme : l'albuminurie dont le taux varie entre 0,30 et 2 0/00, il s'agit d'albuminurie vraie, une grave erreur peut être de ne pas apprécier exactement la signification de l'albuminurie et de croire à l'existence d'une néphropathie gravidique alors qu'il s'agit plus simplement d'une pyélite à colibacilles. Par ailleurs, il n'existe pas de modifications tensionnelles ; en outre on ne note pas d'œdèmes persistants. A ce propos, nous tenons à préciser les points suivants :

il peut exister de l'œdème des membres inférieurs mais celui-ci disparaît complètement en vingt-quatre heures par le repos au lit. Mais, dans le cas, où nous disons qu'il n'existe pas d'œdèmes, il peut évidemment exister une infiltration séreuse périviscérale et dans quelques cas une diurèse très abondante à la suite de l'accouchement nous a montré qu'il existait des œdèmes latents que nous n'avions pas soupçonnés. C'est pour cela que nous estimons très utile la pesée régulière des malades hospitalisées pour Néphropathie gravidique.

II. — LES NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES AVEC ŒDÈMES

Au syndrome précédent se surajoutent des œdèmes apparents persistant malgré le repos au lit, souvent ces œdèmes s'étendent à la racine des cuisses, aux lombes, aux membres inférieurs et à la face ; de même ici il convient de signaler que ces œdèmes sont accompagnés d'œdèmes profonds périviscéraux que l'on ne voit pas, d'où nécessité de la pesée pour surveiller la marche et les progrès de l'hydropisie. Par ailleurs, il n'existe pas de modifications tensionnelles ou du moins celles-ci ne sont pas importantes.

III. — LES NÉPHROPATHIES GRAVIDIQUES AVEC HYPERTENSION

Dans ce groupe, nous comprenons toutes les néphropathies gravidiques avec hypertension durable, la maxima étant égale ou supérieure à 18, accompagnée ou non d'œdèmes. Nous ne voulons pas parler ici du coup de tension brutal et temporaire qui fait partie du tableau clinique de l'éclampsie, mais bien d'une hypertension persistante, pouvant être observée pen-

dant plusieurs jours ou plusieurs semaines chez une femme hospitalisée et traitée correctement avant son accouchement.

Pour toutes ces malades, l'examen des urines pratiqué au cours des six premiers mois de la grossesse a montré l'absence d'albuminurie ce qui nous permet de dire qu'elles ne présentent pas de néphrite chronique. Quelquefois cependant, une malade exempte de toute albuminurie pendant les premiers mois de la grossesse signale avoir présenté dans son enfance ou dans son adolescence une albuminurie transitoire : à ce propos nous savons très bien qu'il peut exister des néphrites chroniques sans albuminurie, mais comme il s'agit là de faits tout à fait exceptionnels, nous nous croyons autorisés à admettre qu'une femme régulièrement examinée au cours des six premiers mois et n'ayant pas présenté d'albuminurie à ce moment est exempte de toute affection chronique du rein.

*
* *

Parmi un grand nombre d'observations de néphropathies gravidiques recueillies dans le service, nous avons recherché celles s'accompagnant de la rétention d'un fœtus mort in-utero au cours des derniers mois de la gestation. De pareils faits sont rares, toujours est-il que nous n'avons pu en trouver que trois cas en compulsant les quarante observations complètes de néphropathies gravidiques figurant dans les registres de la pathologie de la grossesse de la Clinique Obstétricale.

Il se trouve que ces trois observations concernent des malades atteintes de Néphropathies gravidiques avec hypertension ; nous allons les rapporter, étudiant l'évolution des symptômes de néphropathie au cours de la période de rétention et aussi dans les jours qui ont suivi l'évacuation utérine.

II

Voici trois observations, les seules de cette sorte que nous avons pu recueillir en cinq ans dans le Service :

OBSERVATION I

Mme Ro..., 39 ans. V geste. Reg. II, page 20.

Antécédents au point de vue rénal : typhoïde à l'âge de 25 ans. Pas d'albuminurie transitoire en dehors de la puerpéralité.

Notions de spécificité : néant. Wasserman : non pratiqué.

Antécédents obstétricaux : pas de troubles pathologiques en dehors des grossesses antérieures. Quatre accouchements normaux. Trois enfants vivants. Un mort de méningite à 10 mois.

Résumé : *grande multipare. Pas d'antécédents.*

Grossesse actuelle : D. R. 17 avril, A. P. 27 janvier.

Entrée dans le service : le 25 novembre. Grossesse de 7 mois.

— Bon état général au cours des six premiers mois.

— Urines régulièrement analysées.

Premier signe de néphropathie : syndrome de pré-éclampsie avec albuminurie massive et hypertension apparue au septième mois.

Examen à l'Entrée

A) *Examen obstétrical* : grossesse de sept mois, sommet, B. C. +.

B) *Examen au point de vue néphropathie* :
Albuminurie : massive.

Œdèmes : 0.

Diurèse : 200 cc.

Tension : 265/110.

Io : 5.

Maillard : 13.

Urée sanguine : 1 gramme.

Cytologie : non recherchée.

C) *Examen général* : coma complet, anurie, subictère, purpura.

Diagnostic : *néphropathie gravidique avec hypertension. Syndrôme de pré-éclampsie avec subictère et purpura apparu brusquement au septième mois de la grossesse.*

Traitement : sérum glucosé intra-veineux, chloral, eau lactosée, saignée de 500 cc.

Evolution de la Néphropathie

(Mort du fœtus in-utero le lendemain de l'entrée de la malade dans le Service : amélioration consécutive).

a) *Signes cardinaux* : albuminurie toujours massive;

tension : passe de 265/110 à 170/90 ; œdèmes : 0 ; diurèse : passe de 200 cc. à 1100 cc.

b) *Examen complémentaire* : l'azotémie à un gramme au moment du syndrome pré-éclampsique, s'abaisse progressivement à 0,33.

c) *Accident paroxystique* : pré-éclampsie.

ETUDE DES SIGNES CARDINAUX PENDANT LA PÉRIODE DE RÉTENTION DU FŒTUS MORT IN-UTERO

Coïncidant avec la mort du fœtus in-utero, mais aussi avec la mise en œuvre d'une thérapeutique active (la mort du fœtus étant survenue le lendemain du jour où la malade est entrée dans le service). On note *une amélioration* des principaux signes :

1° Amélioration de l'état général avec disparition des céphalées et des troubles digestifs ;

2° Augmentation de la diurèse qui passe de 200 cc à 1100 cc., puis à 3500 en quatre jours ;

3° Baisse progressive de la tension qui passe de 265/110 à 170/90 ;

4° Disparition de l'hyperazotémie constatée à l'entrée, le taux de l'urée dans le sérum passant de 1 gr. à 0,33 0/00.

Par contre, le taux de l'albuminurie reste élevé malgré l'augmentation de la diurèse.

Evolution de la Grossesse

Durée : sept mois.

Déclenchement du travail : provoqué (Hauch) quatre jours après la mort du fœtus in-utero.

Enfant macéré : poids, 1280 grammes.

Délivrance : par refoulement. Placenta présentant de nombreux infarctus blancs (300 gr.).

Résumé : *syndrome pré-éclampsique typique. Mort du fœtus in-utero entraînant une amélioration relative des signes de néphropathie gravidique. Accouchement provoqué quatre jours plus tard. Expulsion spontanée d'un macéré. Grosses lésions placentaires.*

SUITES DE COUCHES ET EVOLUTION ULTÉRIEURE

A) Mère : 1° *au point de vue puerpéral* : suites simples.

2° *Au point de vue néphropathie* : pendant l'accouchement, tension peu modifiée, bon état pendant les 48 heures suivant l'accouchement.

Diurèse : 3.000. Albuminurie : 0,70 gr.

Quarante-huit heures après l'accouchement, réapparition des signes de pré-éclampsie : céphalées, barre épigastrique ; la tension est à 220/120.

Puis, *au quatrième jour, disparition des signes de pré-éclampsie, baisse de l'albuminurie, augmentation de la diurèse* ; mais la tension reste élevée et est encore à 230/140 au douzième jour, au moment où la malade quitte le service.

Etat à la sortie du service : albuminurie, 0,50 gr. ; tension : 230/140 ; urée sanguine : 0,39 ; diurèse : 2000 cc.

B) *Enfant* : macéré.

C) *Examen ultérieur de la mère* : deux mois après l'accouchement ; albumine : un disque ; tension : 260/150.

Résumé : nouvelle poussée d'hypertension dans les suites de couches immédiates, puis amélioration progressive mais persistance de l'albumine et d'une tension élevée deux mois après l'accouchement.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES : *Grande multipare de 39 ans. Pas d'antécédents. Néphropathie gravidique avec hypertension révélée en apparence par l'apparition brutale d'un syndrome pré-éclampsique survenu au septième mois de la grossesse. Mort du fœtus in-utero et amélioration consécutive des signes de Néphropathie. Accouchement spontané d'un macéré cinq jours après la mort du fœtus in utero. Quarante-huit heures après l'accouchement, réapparition des signes cliniques de pré-éclampsie et nouvelle poussée tensionnelle. Persistance de l'albuminurie et de l'hypertension deux mois après l'accouchement.*

OBSERVATION II

Mme Ch..., 35 ans. VIII geste. Reg. III, page 71.

Antécédents au point de vue rénal : pas de maladies infectieuses dans l'enfance. Pas d'albuminurie transitoire en dehors de la puerpéralité.

Néphropathies au cours de grossesses antérieures : sept grossesses, albuminurie au cours de quatre grossesses. Deux enfants vivants, cinq enfants morts in-utero ou peu après leur naissance.

Notions de spécificité : syphilis possible en raison des antécédents obstétricaux. Wasserman : négatif.

Grossesse actuelle : D. R. 1^{er} novembre, A. P. 10 août.

— Bon état général au cours des six premiers mois.

— Urines régulièrement analysées.

Premier signe de néphropathie : albuminurie apparue au huitième mois.

Examen à l'Entrée

A) *Examen obstétrical* : grossesse de huit mois, sommet B. C. +

B) *Examen au point de vue néphropathie* :

Albumine : 0,30.

Œdèmes : 0.

Diurèse : 2300 cc.

Tension : 240/130.

Io : 5.

Urée sanguine : 0,30.

R. A. : 51,6.

Cytologie : nombreux cylindres hyalins et granuleux.

C) *Examen général* : myxœdème fruste.

Diagnostic : *Néphropathie gravidique avec hypertension apparue au huitième mois de la grossesse chez une femme présentant des signes d'hypothyroïdie.*

Traitement : un litre d'eau + un litre de lait. Acécoline. Saignée.

Evolution de la Néphropathie

a) *Signes cardinaux* : albumine : taux inchangé ; tension : passe de 240/140 à 220/110 ; Io : 5.

b) *Accident paroxystique* : mort du fœtus in-utero.

ETUDE DES SIGNES CARDINAUX PENDANT LA PÉRIODE DE RÉTENTION DU FŒTUS MORT IN-UTERO

Aucune modification des signes de néphropathie n'est observée pendant les cinq jours que dure la rétention du fœtus mort in-utero.

La diurèse se maintient élevée comme elle l'était auparavant.

L'albuminurie se maintient au taux fixe de 0,30.

La tension, avec quelques modifications quotidiennes, se maintient au chiffre moyen de 220/110.

Pas de modifications tensionnelles bien nettes au cours de l'accouchement.

Evolution de la grossesse

Durée : huit mois et demi.

Déclenchement du travail : spontané.

Expulsion d'un fœtus macéré de 1600 grammes.

Délivrance : par refoulement. Placenta scléreux.
Poids : 250 grammes.

Résumé : *Stabilisation des symptômes par le traitement. Mort du fœtus in utero 15 jours avant terme. Accouchement spontané rapide. Placenta scléreux.*

SUITES DE COUCHES ET ÉVOLUTION ULTÉRIEURE

A) Mère : 1° au point de vue puerpéral : suites simples.

2° : au point de vue néphropathie : amélioration rapide.

Dès le lendemain de l'accouchement, la diurèse se maintient abondante.

L'albuminurie baisse à 0,10.

La tension baisse à 180/100 le lendemain du travail.

Dans les jours suivants, la tension continue à baisser et l'albuminurie disparaît.

Etat à la sortie du service : albumine : 0 ; tension : 160/120 ; diurèse : 1400.

B) Enfant : mort in-utero.

C) Examen ultérieur de la mère : malade non revue.

Résumé : amélioration rapide après l'accouchement, disparition complète de l'albumine.

Persistance d'une hypertension encore nette à la sortie du Service.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES : *Grande multipare, polymortalité infantile, syphilis possible, mais sérologie négative, signes d'hypothyroïdie, albuminurie lors de quatre grossesses antérieures.*

Néphropathie gravidique avec hypertension apparue au huitième mois de la dernière gestation. Mort du fœtus in-utero 15 jours avant le terme. Rétention du fœtus mort pendant cinq jours.

Aucune modification des signes de néphropathie au cours de cette période de rétention.

Accouchement spontané d'un macéré (grosses lésions placentaires).

Amélioration rapide des signes de néphropathie gravidique après l'accouchement, mais persistance d'une hypertension nette à la sortie du Service.

OBSERVATION III

Mme Gu..., 30 ans. II geste. Reg. III, page 100.

Antécédents au point de vue rénal : pas de maladies infectieuses dans l'enfance. Pas d'albuminurie transitoire en dehors de la puerpéralité.

Notion de spécificité : Néant. Wassermann : négatif.

Antécédents obstétricaux : mort du fœtus deux ou trois jours avant le terme. Accouchement normal. Suites simples.

Grossesse actuelle : DR : 4 juillet. AP : 14 avril.

Entrée dans le Service : le 6 mars. Grossesse de huit mois.

— Bon état général au cours des six premiers mois.

— Urines régulièrement analysées.

Premier signe de néphropathie : albuminurie apparue à sept mois et demi.

Examen à l'Entrée

A) *Examen obstétrical* : grossesse de huit mois. Sommet. BC +.

B) *Examen au point de vue néphropathie* :

Albumine : 0,21.

Œdèmes : +.

Poids : 72 kgs.

Diurèse : 1.700 cc.

Tension : 220/130.

Io : 6.

Urée sanguine : 0,26.

Cytologie : nombreux cylindres épithéliaux.

C) *Examen général* : aspect d'hypothyroïdisme (métabolisme basal baissé de 13 %). Signe du lacet très positif.

Diagnostic : *néphropathie gravidique avec hypertension apparue au huitième mois de la grossesse.*

Traitement : diète hydrique pendant 24 heures, puis régime déchloruré.

Evolution de la Néphropathie

a) *Signes cardinaux* : albumine : 0,30 ; tension : passe de 220/130 à 180/130. Les œdèmes diminuent ; le poids passe de 72 kgs à 69 kgs ; diurèse : 1500 cc.

b) *Examens complémentaires* : disparition du signe du lacet ; examen du fond d'œil négatif.

c) *Accident paroxystique* : mort du fœtus in-utero à 8 mois 1/4.

ETUDE DES SIGNES CARDINAUX PENDANT LA PÉRIODE DE RÉTENTION DU FŒTUS MORT IN-UTERO

Pendant les quatre jours qui ont suivi la mort du fœtus in-utero; persistance des signes de néphropathie sans aucune modification.

La diurèse se maintient à 1500 cc.

Le poids est stationnaire à 69 kgs.

Persistance d'œdèmes pré-tibiaux.

Albuminurie fixée à 0,30.

Tension à 180/130.

Cinq jours après la mort du fœtus in-utero, on commence à observer :

Une modification des symptômes précédents : La diurèse monte à 1700 cc.

Le poids diminue de 500 grammes.

Les œdèmes pré-tibiaux diminuent.

L'albuminurie persiste inchangée.

La tension est nettement modifiée et s'établit à 150/100.

Pendant l'accouchement, pas de modifications tensionnelles.

Evolution de la grossesse

Durée : 8 mois et demi.

Déclenchement du travail : spontané.

Expulsion d'un fœtus macéré de 1650 grammes.

Délivrance : par refoulement. Placenta scléreux de 300 grammes.

Résumé : Amélioration par le traitement.

Mort du fœtus in-utero à 8 mois et demi.

Accouchement spontané à terme. Placenta scléreux.

SUITES DE COUCHES ET ÉVOLUTION ULTÉRIEURE

A) Mère : 1° au point de vue puerpéral : suites simples.

2° au point de vue néphropathie : amélioration assez rapide des symptômes après l'accouchement.

Disparition des œdèmes.

Albuminurie diminuant à 0,15.

Diurèse montant à 1900 cc.

La tension baisse progressivement et s'établit au quatrième jour à 130/90.

Etat à la sortie :

Albumine : 0,20.

Tension : 135/90.

Diurèse : 1600 cc.

B) *Enfant* : macéré.

C) *Examen ultérieur de la mère* : deux mois après l'accouchement, albumine gros disque ; tension : 160/120. Un an après : disparition de tous les signes :

Résumé : Disparition progressive des signes de néphropathie gravidique. Albuminurie persistante, disparue un an après l'accouchement.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES : *Signes de myxœdème fruste. Néphropathie gravidique avec hypertension apparue au huitième mois de la grossesse. Mort du fœtus in-utero 15 jours avant terme. Rétention du fœtus mort in-utero pendant 11 jours ; au cours de cette période, légère amélioration de tous les symptômes, mais surtout diminution de l'hypertension. Accouchement spontané d'un macéré (grosses lésions placentaires). Disparition lente de tous les signes de néphropathie gravidique.*

III

Nous avons rapporté les trois observations précédentes dans le but d'étudier l'influence de la mort du fœtus in utero sur les accidents liés à l'évolution de la néphropathie gravidique chez la mère.

Il est classique de dire que, lorsque la mort du fœtus se produit in utero, les accidents faisant partie du tableau de l'éclampsie s'amendent très rapidement. C'est, du reste, cette notion qui a servi d'argument à Fehling pour établir sa théorie pathogénique de l'éclampsie.

Mais dès que Fehling a eu publié son travail dans lequel il faisait jouer au fœtus le rôle essentiel dans la genèse des accidents maternels, cette théorie a été controversée par la plupart des accoucheurs et des biologistes, et dans des travaux plus récents, faisant état de l'origine ovulaire de l'intoxication gravidique, il ne s'agit plus d'accuser le passage dans le milieu maternel de toxines d'origine fœtale.

Comme l'ont écrit Bar et Commandeur, tout donne à penser que ces toxines sont très réduites. Le fœtus travaille peu. Placé dans un milieu qui est semblable au sien et qui lui apporte des éléments déjà travaillés et assimilés, il se développe sans rien dépenser. La seule chaleur qu'il développe est celle qu'il emploie à

l'édification de ses éléments et elle est infime puisque les matériaux qu'il emploie ont été adaptés par l'organisme maternel.

Les toxines fœtales, nées de la vie fœtale, doivent donc être bien minimes, et la théorie qui leur attribuait autrefois un rôle prépondérant a été peu à peu abandonnée.

La théorie fœtale s'est transformée.

D'après Felhing, l'éclampsie serait le résultat de poisons fœtaux, qui, arrêtés à l'état normal par le placenta, pénétreraient dans l'organisme maternel et favoriseraient les coagulations viscérales qui sont si communes dans l'éclampsie.

Le rôle protecteur du placenta (admis par Letulle et Nattan-Larrier), est vraisemblable, mais sa défection dans l'éclampsie est loin d'être démontrée. La conception de Felhing, séduisante par sa simplicité, reste toute hypothétique ; il semble même que les faits cliniques la contredisent. L'éclampsie a, en effet, été assez fréquemment observée dans les cas de môle (Falk, Oslhausen, Sitzenfrey, etc.), où il n'y a pas de fœtus ; d'autre part, le seul document expérimental que nous possédions sur la toxicité fœtale laisse penser que la toxicité de l'ensemble des tissus fœtaux pour un animal de même espèce est nulle (Mathes).

Au demeurant, nous avons recherché des observations précises pouvant permettre de se faire une opinion sur un pareil sujet, nous avons compulsé les livres classiques, nous avons consulté le rapport si complet de MM. Bar et Commandeur, nous nous sommes reportés aux recherches publiées sur ce sujet par

MM. Jeannin, Ecalle et Metzger et nous n'avons trouvé aucune observation analogue à celles que nous apportons : plusieurs observations font état de l'amélioration rapide de l'éclampsie après la naissance de l'enfant ou après évacuation utérine, mais aucune n'étudie de façon nette l'évolution des signes de néphropathie au cours de la période de rétention du fœtus mort in-utero.

Nous savons bien qu'il s'agit là de faits assez rares puisque nous-mêmes en une période de cinq ans n'avons pu observer correctement que trois faits de cet ordre.

Nous allons maintenant étudier ces trois observations et nous commencerons tout d'abord par rappeler le résumé des faits observés :

1° DANS NOTRE PREMIÈRE OBSERVATION

A) Evolution des symptômes au cours de la période de rétention du fœtus mort in-utero :

Coïncidant avec la mort du fœtus in-utero, mais aussi avec la mise en œuvre d'une thérapeutique active (la mort du fœtus étant survenue le lendemain du jour où la malade est entrée dans le Service), on note une amélioration des principaux signes :

1° Amélioration de l'état général, avec disparition des céphalées et des troubles digestifs ;

2° Augmentation de la diurèse qui passe de 200 cc à 1100 cc, puis à 3500 cc en quatre jours.

3° Baisse progressive de la tension qui passe de 265/110 à 170/90.

4° Disparition de l'hyperazotémie constatée à l'entrée : le taux de l'urée dans le sérum passant de 1 gr. à 0,33 0/00.

Par contre, le taux de l'albuminurie reste élevé malgré l'augmentation de la diurèse.

B) *Evolution des symptômes après l'accouchement.*

De suite après l'accouchement : tension peu modifiée ; bon état pendant les 48 heures suivant l'accouchement.

Diurèse : 3000 cc.

Albuminurie : 0,70.

Quarante-huit heures après l'accouchement, réapparition des signes de pré-éclampsie : céphalées, barre épigastrique, la tension est à 220/120.

Puis au quatrième jour, disparition des signes de pré-éclampsie, baisse de l'albuminurie, augmentation de la diurèse, mais la tension reste élevée et est encore à 230/140 au douzième jour au moment où la malade quitte le service.

II. — DANS NOTRE OBSERVATION N° 2

A) *Evolution des symptômes au cours de la période de rétention du fœtus mort in utero.*

Aucune modification des signes de néphropathie n'est observée pendant les cinq jours que dure la rétention du fœtus.

La diurèse se maintient élevée comme elle l'était auparavant.

L'albuminurie se maintient au taux fixe de 0,30.

La tension, avec quelques modifications quotidiennes, se maintient au chiffre moyen de 220/110.

Pas de modifications tensionnelles bien nettes au cours de l'accouchement.

B) *Evolution des symptômes après l'accouchement :*
Amélioration rapide.

Dès le lendemain de l'accouchement, la diurèse se maintient abondante.

L'albuminurie baisse à 0,10.

La tension baisse à 180/100 dès le lendemain du travail.

Dans les jours suivants, la tension continue à baisser et l'albuminurie disparaît.

III. — DANS NOTRE TROISIÈME OBSERVATION

A) *Evolution des symptômes au cours de la période de rétention du fœtus mort in-utero :*

Pendant les quatre jours qui ont suivi la mort du fœtus in-utero, persistance des signes de néphropathie sans aucune modification.

La diurèse se maintient à 1500 cc.

Le poids est stationnaire à 69 kgs.

Persistance d'œdèmes prétibiaux.

Albuminurie fixée à 0,30.

La tension est à 180/130.

Cinq jours après la mort du fœtus in-utero, on commence à observer une modification des symptômes précédents :

La diurèse monte à 1700 cc.

Le poids diminue de 500 gr.

Les œdèmes pré-tibiaux diminuent.

L'albuminurie persiste inchangée.

La tension est nettement modifiée et s'établit à 150/100.

Pendant l'accouchement, pas de modifications tensionnelles.

B) *Evolution des symptômes après l'accouchement :*

Amélioration assez rapide des symptômes.

Disparition des œdèmes.

Albuminurie diminuant à 0,15.

Diurèse montant à 1900 cc.

La tension baisse progressivement et s'établit au quatrième jour à 135/90.

*
* *

Ces faits étant rapportés, nous allons maintenant faire une étude analytique des signes de néphropathie gravidique pour juger de leur évolution pendant la période de rétention fœtale et pendant l'accouchement :

I. — Nous étudierons d'abord l'ALBUMINURIE :

Dans notre première observation, le taux de l'albuminurie n'a été absolument pas modifié par la mort fœtale.

Cette albuminurie a été à peine modifiée par l'accouchement et au douzième jour des suites de couches une albuminurie importante pouvait être observée à la sortie de la malade.

Dans la deuxième observation, nous ne relevons

aucune modification du taux de l'albuminurie après la mort fœtale, alors que ce taux baisse de façon notable aussitôt après l'accouchement.

Dans l'observation N° 3, l'albuminurie a persisté à un taux invariable pendant les onze jours de rétention, par contre elle a diminué de façon sensible aussitôt après l'évacuation utérine.

CONCLUSION :

La mort du fœtus in-utero ne paraît avoir eu dans aucun des trois cas, la moindre influence sur le taux de l'albuminurie.

II. — Nous étudierons ensuite les ŒDÈMES :

Une seule fois dans nos observations nous relevons la présence d'œdèmes visibles (il s'agit de notre observation N° 3), mais nous savons qu'à côté des œdèmes visibles, il peut exister des œdèmes profonds, périviscéraux, que l'on ne voit pas, aussi étudierons-nous les œdèmes en observant quotidiennement le poids et la diurèse.

Dans l'observation N° 1, la mort du fœtus a été suivie d'une augmentation de la diurèse qui passe de 1100 à 3500 cc en même temps que le poids baissait de façon notable. L'accouchement n'a pas augmenté cette diurèse qui s'était du reste établie, comme nous venons de le dire, à un taux très élevé au cours même de la période de rétention.

Dans la deuxième observation, nous ne relevons aucune augmentation de la diurèse après la mort du fœtus, il faut noter que chez cette malade présentant

une néphropathie gravidique avec hypertension, le taux de la diurèse s'était montré satisfaisant dès le début du séjour de la malade dans le service.

Dans l'observation N° 3, il existait des œdèmes visibles. L'œdème ainsi que le taux de la diurèse et le poids n'ont pas été modifiés pendant les quatre jours qui ont suivi la mort du fœtus in utero, mais vers le cinquième jour on a noté une modification nette avec amélioration tant au point de vue des signes cliniques d'œdèmes que de la diurèse qui a augmenté tandis que le poids diminuait.

Mais les œdèmes n'ont disparu complètement que six jours plus tard, c'est-à-dire après l'accouchement.

CONCLUSION :

Nous voyons que deux fois sur trois, la mort du fœtus in-utero a entraîné soit aussitôt, soit après un décalage de quelques jours une amélioration dans le fonctionnement du métabolisme de l'eau, mais cette amélioration n'a été véritablement manifeste qu'après l'accouchement.

III. — Nous envisagerons maintenant la TENSION ARTÉRIELLE :

Les modifications tensionnelles sont spécialement intéressantes à étudier chez nos malades puisqu'il s'agit dans les trois cas de néphropathie gravidique avec hypertension.

Dans l'observation N° 1 :

La tension a été assez nettement améliorée, nous devons signaler cependant que cette femme est arrivée dans le Service avec un syndrome pré-éclampsique. A ce moment, la tension s'établissait à 265/110 ; la mort fœtale survenue très rapidement a coïncidé avec la mise en œuvre du traitement de la pré-éclampsie. Il est impossible de savoir le facteur qui a agi sur la tension : facteur thérapeutique ou facteur ovulaire ! Toujours est-il que pendant la période de rétention, la tension est descendue.

Après l'accouchement, la tension s'est maintenue deux jours au même chiffre, mais il s'est produit un fait intéressant : à ce moment-là, seconde apparition de pré-éclampsie avec tension à 220/120.

Dans l'observation N° 2 :

La tension avant la mort du fœtus in utero a été trouvée au chiffre de 240/130. Elle s'est maintenue à ce chiffre jusqu'au moment de la mort fœtale, dès le lendemain de la mort du fœtus, la tension a légèrement baissé et a persisté jusqu'à l'accouchement à 220/110. Dès le lendemain de l'accouchement, elle est tombée à 180/100, puis s'est abaissée progressivement jusqu'à 160/120, chiffre trouvé le jour du départ de la malade.

Dans l'observation N° 3 :

Alors que la période de rétention a duré onze jours, on assiste à des modifications tensionnelles intéressantes. Avant la mort du fœtus et alors que la malade était hospitalisée depuis quelque temps dans le Service la tension s'était trouvée à 210/115.

Rapidement, après la mort du fœtus, la tension a baissé à 180/130, puis cinq jours après la mort fœtale,

une nouvelle baisse de la tension à 150/100 a été enregistrée.

Après l'accouchement, la tension a baissé progressivement pour s'établir à 135/90.

CONCLUSION :

Nous voyons que la tension artérielle a dans nos trois cas, été influencée par la mort du fœtus in utero : cette influence très favorable dans l'observation N° 1, est difficile à interpréter puisque la malade a été amenée dans le Service alors qu'elle présentait des accidents paroxystiques et qu'il existait certainement à ce moment-là une hypertension surajoutée passagère.

L'observation 2 fait état d'une baisse tensionnelle minime.

Dans l'observation 3, sans qu'il y ait de cause d'erreur, l'amélioration a été, par contre, manifeste.

*
* *

Nous venons d'étudier l'évolution des signes cardinaux de néphropathie au cours de la période de rétention du fœtus mort in utero ; nous pourrions faire état d'autres signes. C'est ainsi que, dans une de nos observations, la malade a présenté une poussée d'hyperazotémie coïncidant avec l'apparition d'un syndrome de pré-éclampsie ; cette hyperazotémie a disparu très rapidement après la mort du fœtus qui a coïncidé avec l'arrivée de la malade dans le Service et avec l'institution du traitement énergique de la pré-éclampsie. Nous ne

pouvons donc pas tenir compte des modifications de cette hyperazotémie transitoire.

De même, nous avons pu noter dans nos observations des modifications de l'état général, mais il s'agit là d'éléments d'appréciation subjective et nous ne voulons pas en faire état, préférant ne tenir compte que des éléments susceptibles d'être appréciés d'une manière objective. Si nous ne tenons compte que de ces éléments :

Taux de l'albuminurie.

Taux de la diurèse.

Courbe de poids.

Œdèmes cliniques.

Hypertension artérielle,

nous voyons en résumant les faits, que nous venons d'analyser :

1° *L'albuminurie n'est modifiée dans aucun cas.*

2° *La diurèse n'a été augmentée que dans une observation.*

3° *Le poids n'a pas été modifié de façon bien caractéristique.*

4° *Dans l'observation N° 3, où il existait des œdèmes visibles, ceux-ci n'ont commencé à diminuer que quatre jours après la mort fœtale et ont persisté jusqu'à l'accouchement.*

5° *Quant à la tension artérielle elle a, dans les trois cas, diminué assez nettement au cours de la période de rétention : cette baisse tensionnelle s'est faite progressivement et non brusquement ; ajoutons que dans deux observations sur trois, l'accouchement a été suivi d'une nouvelle baisse tensionnelle manifeste.*

Nous résumons l'évolution tensionnelle dans le tableau suivant où la tension est notée au moment de l'entrée de la malade dans le Service alors que le fœtus était vivant, au cours de la période de rétention, après l'accouchement et au moment de la sortie du Service.

OBSERVA- TIONS	ENTRÉE	AVANT LA MORT DU FŒTUS	DURANT LA RÉTENTION IN UTÉRO	APRÈS SON EXPULSION	DÉPART
I	265/110	260/105	170/90	170/90	230/140
II	240/130	240/130	220/110	180/100	160/120
III	220/130	210/115	180/130	150/100	135/90

Pouvons-nous de ces quelques faits peu nombreux, mais observés dans de bonnes conditions, tirer quelques conclusions : il semble que la période de rétention se soit dans l'ensemble (deux fois sur nos trois cas), accompagnée de l'évolution favorable de un ou plusieurs signes ; mais que dans aucun cas, nous n'ayons constaté une amélioration globale analogue à celle que, au contraire, il est habituel d'observer après l'accouchement.

Une de nos observations est spécialement instructive ; c'est l'observation N° 3 dans laquelle la période

de rétention a duré onze jours; cette période de rétention peut être divisée en deux : pendant les quatre premiers jours nous ne constatons aucune modification des signes de néphropathie consécutivement à la mort fœtale ; puis progressivement, les signes se modifient d'une façon favorable au cours d'une deuxième période de cinq jours.

L'analyse de nos observations permet de dire que tout se passe comme si la mort fœtale en elle-même n'avait pas une grosse importance alors qu'au contraire la diminution de vitalité placentaire jouerait assez rapidement un rôle favorable.

Il est très probable, en effet, que la mort du fœtus n'est pas contemporaine de la mort du placenta resté in situ : La mort fœtale représente donc biologiquement un fait différent de celui qui suit l'accouchement.

L'accouchement, en effet, marque la disparition de l'œuf ; la mort du fœtus in utero marque seulement la disparition du fœtus mais non pas celle du placenta qui peut continuer à vivre d'une vie, certes ralentie, mais non nulle.

L'amélioration, du reste légère, des signes de néphropathie au cours de la période de rétention peut donc être mise sur le compte de la diminution de la vitalité placentaire consécutive à la mort du fœtus et non pas sur le compte direct de la mort fœtale elle-même.

En somme, l'accouchement s'accompagne de la disparition des éléments commandant chez la mère les métabolismes spéciaux dont l'ensemble caractérise l'état gravidique. La mort du fœtus suivie de sa réten-

tion in utero ébauche cette disparition de l'état gravidique sans la réaliser de façon complète ; et, c'est sans doute pour cela que si certains signes de néphropathie sont améliorés à la suite de la mort fœtale in utero, une amélioration plus importante ne peut être attendue que de l'accouchement soit immédiatement après, soit, bien souvent du reste, dans les jours ou même dans les semaines qui suivent la délivrance.

CONCLUSIONS

Nous avons recueilli trois observations ayant trait à la rétention plus ou moins prolongée d'un fœtus mort in utero au cours du dernier trimestre de la grossesse chez une femme hospitalisée dans le Service antérieurement à la mort du fœtus et présentant un syndrome typique de néphropathie gravidique avec hypertension.

Nous avons donc observé l'évolution des signes de néphropathie gravidique alors que le fœtus était vivant, au cours de la période de rétention et aussi après l'accouchement. Nos observations peuvent se résumer de la façon suivante :

1° La mort du fœtus n'a pas entraîné de modification du taux de l'albuminurie alors que deux fois sur trois cette albuminurie a disparu plus ou moins vite après la délivrance.

2° Le métabolisme de l'eau, jugé par la courbe de la diurèse, la courbe de poids et l'appréciation clinique des œdèmes, n'a pas été modifié très sensiblement par la mort du fœtus in utero sauf dans une observation.

3° Dans les trois cas, la tension artérielle a baissé assez rapidement après la mort fœtale.

Dans deux cas, la baisse tensionnelle a été beaucoup plus sensible après l'accouchement.

En conclusions générales : il semble que la mort du fœtus in utero soit suivie d'une amélioration d'un ou de plusieurs des signes cardinaux caractérisant les néphropathies gravidiques, cette amélioration ne peut pas être comparée à celle que l'on peut observer plus ou moins rapidement après l'accouchement.

Vu :

LE DOYEN,
Jean LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. VORON.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 2 Mai 1939.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
A. LIRONDELLE.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos.....	9
Chapitre I.....	11
Observations.....	17
Chapitre III.....	31
Conclusions.....	45

IMPRIMERIE
DU
SALUT
PUBLIC
LYON
